1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX N° 30

DE LA

PLEURÉSIE INFECTIEUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1887

PAR

Gaston-Ernest-Raphaël-Marie BOURDON

Médecin de deuxième classe de la Marine

Né à Brest (Finistère), le 12 Septembre 1857.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. ORÉ, *Président.*
MASSE.
ARTIGALAS.
RONDOT.

BORDEAUX
Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD
91, Rue Porte-Dijeaux, 91
1887

1886-1887 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX N° 30

DE LA

PLEURÉSIE INFECTIEUSE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 9 MARS 1887

PAR

Gaston-Ernest-Raphaël-Marie BOURDON

Médecin de deuxième classe de la Marine

Né à Brest (Finistère), le 12 Septembre 1857.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. ORÉ, *Président.*
MASSE.
ARTIGALAS.
RONDOT.

BORDEAUX
Imprimerie Typo-Lithographique Olivier-Louis FAVRAUD
91, Rue Porte-Dijeaux, 91
1887

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ . . Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DENUCÉ . . . . . } Professeurs honoraires.
BITOT . . . . . }
MICE . . . . . }

	Messieurs
Anatomie	BOUCHARD.
Physiologie	ORÉ.
Physique	MERGET.
Chimie	BLAREZ, agrégé.
Histoire naturelle	GUILLAUD.
Pathologie et thérapeutique générales	VERGELY.
Pathologie interne	DUPUY.
Pathologie externe	AZAM.
Anatomie pathologique	COYNE.
Histologie et Anatomie générale	VIAULT.
Médecine opératoire	MASSE.
Pharmacie	FIGUIER.
Thérapeutique	DE FLEURY
Hygiène	LAYET.
Médecine légale	MORACHE.
Médecine expérimentale	JOLYET.
Matière médicale	PERRENS.
Clinique médicale	PICOT. PITRES.
Clinique chirurgicale	DEMONS. LANELONGUE.
Clinique obstétricale	MOUSSOUS.
Clinique ophtalmologique	BADAL.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE	ARNOZAN. RONDOT.
Pathologie interne et Médecine légale	ARTIGALAS. MOUSSOUS. LANDE.
SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS	BOURSIER. PIÉCHAUD.
Pathologie externe	LAGRANGE. POUSSON DUDON.
Accouchements	LEFOUR.
SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	
Anatomie et Physiologie	PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle	NABIAS.
SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES	
Physique	BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie	BLAREZ.
Pharmacie	CARLES.

CLINIQUES ANNEXES

Clinique méd. des enf. MM. NÉGRIÉ | Maladies vénériennes. MM. VENOT.
Clinique chir. des enf. BITOT. | Maladies mentales. . . N.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements. LEFOUR, agrégé. | Chimie. . . . . CARLES, agrégé.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR JOSSIC

Directeur du service de santé en retraite,
Commandeur de la Légion d'honneur, etc.

A MONSIEUR DUVAL

Directeur du service de santé en retraite, etc.

A MONSIEUR ARTIGALAS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR ORÉ

Professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

INTRODUCTION

L'étude des maladies infectieuses est à l'ordre du jour, surtout depuis l'essor récent qu'ont pris les études microbiennes. Quoique le présent travail ne présente aucune recherche à ce sujet, les observations qui lui servent de base étant déjà anciennes, nous croyons bon cependant d'essayer d'attirer l'attention snr cette forme spéciale de pleurésie purulente.

Elle a une gravité exceptionnelle et entraîne presque constamment la mort. Les symptômes du début n'éclairent pas toujours sur le pronostic, et on pourrait croire à une pleurésie simple. C'est sur cette soudaineté d'évolution que nous insistons surtout.

Nous prions M. le Professeur Oré de vouloir bien accepter nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous prions également M. le Professeur agrégé Artigalas de recevoir l'expression de notre profonde gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée en nous inspirant cette thèse et en mettant à notre disposition les observations qui y sont relatées.

DE LA

PLEURÉSIE INFECTIEUSE

Description. — Symptômes.

On trouve notée dans toutes les observations la brusquerie du début de la pleurésie infectieuse, et l'établissement du mal semble d'autant plus soudain que, en général, le sujet est jeune, vigoureux et parfaitement sain. Nous avons pu assister dans un cas à l'apparition même de la maladie (Observation I), aussi pouvons-nous noter les particularités du début. A huit heures du matin, le sujet a eu un frisson violent; à dix heures, la température n'était encore qu'à 38°8 et cependant l'aspect du malade avait déjà changé. Pâle, les pommettes rouges, il était abattu, alarmé : il ne se plaignait que d'un peu de mal de tête et d'un malaise très pénible. — Le lendemain, la température atteint 40°; l'épanchement dans la plèvre droite est complet: silence et matité absolus dans toute l'étendue. Le pouls est à 140. La constipation est absolue et l'action purgative est impossible à obtenir, même par des purgatifs violents. L'état est presque

désespéré, le malade asphyxie ; il peut à peine parler et a ce délire somnolent que Traube a appelé « monotone ». Ainsi donc, en vingt-quatre heures, l'épanchement purulent s'est établi et l'organisme sidéré ne peut réagir, les facultés intellectuelles sont obscurcies, le malade urine à peine (le lendemain il faudra le sonder) et la paralysie de l'intestin est absolue. Trente grammes d'eau-de-vie allemande n'amènent pas une selle.

C'est un fait digne de remarque que cette déchéance profonde, immédiate, dès l'apparition des premiers symptômes. La maladie, tant que l'organisme conserve ses forces, est l'exagération des fonctions physioloques dont l'ensemble constituent la vie et luttent, disait Bichat, contre la mort ; plus tard, ces mêmes fonctions se pervertissent et disparaissent si la terminaison doit être fatale. Dans la pleurésie purulente, nous ne remarquons, pour toute réaction vitale, qu'un frisson, et encore parfois (comme dans l'Observation I) est-il unique ; les forces vitales sont vaincues dès l'abord, aussi l'état est désespéré dès les premières heures ; le traitement, quelque vigoureux qu'il puisse être, n'a aucune chance de succès ; les leviers dont il devrait se servir sont brisés. De là vient cet état d'inertie fonctionnelle.

Dès qu'elle est allumée, la fièvre ne cesse plus ; le thermomètre ne descend plus au-dessous de 40°, même après l'évacuation du liquide pleural que nous avons vu purulent dans tous les cas que nous avons observés ; parfois, cependant, on observe des oscillations nycthémériques de plus de 2°, de 40°,8 à 38°,4 par exemple. (Obs. II.)

Le malade s'affaiblit de plus en plus, rêvasse, puis meurt dans le coma ; mais la terminaison fatale est en général précédée de troubles nerveux sur lesquels nous nous réservons d'insister plus loin.

Les symptômes locaux sont, en général, si l'on ne tient compte que d'eux seuls, d'une acuité peu notable, mais d'une clarté extrême. Cependant, dans un cas (J..., Obs. IV), la matité faisait complètement défaut; mais cela tenait à une disposition anatomique spéciale : au lieu d'être épanché dans la cavité pleurale, le pus formait deux abcès entre les lobes du poumon, de façon que, au lieu d'être en contact avec la paroi, il mettait, au contraire, en relation intime avec elle le poumon resté perméable et fortement engorgé. C'était une pleurésie purulente interlobaire enkystée par accolement de la plèvre à elle-même sur le bord tranchant des lobes.

En règle générale, tous les symptômes classiques sont réunis; cependant, ce qui est remarquable, outre la rapidité de formation de l'épanchement, c'est l'état du poumon. Il est comprimé par l'épanchement et s'accole au médiastin, mais il reste perméable, et, dès que la thoracenthèse est pratiquée, il reprend immédiatement son volume normal, conditions inverses de celles que l'on observe dans les pleurésies purulentes banales, dans lesquelles, même après évacuation de l'épanchement, le poumon reste bridé par de fausses membranes. Ici, rien de cela, et pourtant l'état du malade est presque aussi désespéré après qu'avant la ponction, preuve nouvelle que ce n'est pas la pleurésie seule qui en est cause, et que l'inflammation de la séreuse avec la soustraction brusque de tout un poumon ne cause pas seule la perturbation profonde des fonctions. On peut rendre le poumon aussi actif que le sain; les organes thoraciques, s'ils étaient déplacés, peuvent reprendre leur place, et, malgré ces changements, l'état d'asphyxie lente du malade se maintient et s'aggrave.

L'œdème de la paroi n'a pas manqué dans les cas que nous

avons observés, mais il a été limité. — Les phénomènes sthétoscopiques ne présentent rien de particulier; mais on trouvera notée, à la suite d'une observation, la *pectoriloquie aphone*, immédiatement avant une opération de thoracentèse, qui a donné 3 litres 600 de pus crémeux, un peu sanglant.

Les battements du cœur sont précipités, un peu sourds; la tension artérielle est considérablement augmentée; le pouls est petit; l'artère donne la sensation d'un fil de fer. Il est de toute évidence que la tension artérielle est considérablement augmentée; mais ce changement dans la circulation est l'effet, pour une certaine partie du moins, de la diminution de la sécrétion urinaire qui est notable et, à son tour, elle produit l'albuminurie que l'on trouve notée dans toutes les observations. Notons en passant que nous aurons à noter, comme troubles de l'urination, non seulement de la rétention d'urine mais encore de l'anurie plus ou moins complète. Cette tension augmentée du système artériel entraîne, par reflux, une incomplète déplétion du système veineux; cette stase veineuse est surtout notable à la face où la cyanose apparaît rapidement avec un certain degré d'œdème diffus, ce qui donne au malade un facies qui se rapproche un peu de celui des cardiaques au début d'une asystolie.

Nous n'avons observé ni phlébites, ni thromboses; dans un cas, le membre inférieur du côté de la lésion pleurale a présenté un œdème douloureux considérable, avec un peu de lymphangite profonde, mais il n'y avait point de lésion des gros vaisseaux. Nous n'avons pas cru devoir faire un chapitre d'anatomie pathologique, les lésions observées n'étant pas différentes de celles de la pleurésie purulente; faisons remarquer qu'on trouve à l'autopsie les mailles de la pie-mère remplies par un liquide citrin et que, dans un cas, nous avons trouvé des congestions marquées dans le plancher du qua-

trième ventricule, dans la partie correspondant à l'origine du pneumogastrique. Ce sont toutes les lésions circulatoires constatées dans les centres nerveux examinés cependant avec le plus grand soin. Point de couleur hortensia, malgré l'hyperthermie constante dont nous allons maintenant parler.

Le tracé thermique a été, dans les deux cas les plus graves (la mort étant arrivée avant le sixième jour), excessivement simple. De la normale, dans vingt-quatre heures, la température est arrivée au delà de 40° et s'y est maintenue depuis jusqu'à la terminaison fatale, sans rémission matinale. Dans deux autres cas, on a observé de grandes oscillations irrégulières, sans qu'il soit possible de rapprocher les tracés ainsi obtenus d'aucun de ceux que l'on décrit comme propres à certaines affections; cependant, l'élévation de la température a été incomparablement supérieure à ce qu'elle est dans les cas de pleurésie purulente.

Dans un cas, nous avons pris la température locale du côté droit, qui était le siége de la phlegmasie; elle a toujours été un peu plus élevée que celle du côté sain (quelques dixièmes de degré). (Obs. I.)

Du côté de l'appareil digestif, une anorexie complète et une soif ardente ont tourmenté les malades dès le début de la maladie. La langue était sèche et rouge, avec un piqueté plus coloré, visible surtout vers les bords. Pas de vomissements, pas de diarrhée. Dans un cas, notamment, il a été impossible de purger le malade.

En cela nos observations diffèrent de celles que nous avons pu lire et dans lesquelles on trouve toujours notée une diarrhée plus ou moins intense.

Le ventre était légèrement ballonné, distendu par des gaz. Le foie n'a jamis été trouvé par nous augmenté de vo-

lume, ni la rate non plus. M. Quinquaud note l'absence de ces deux symptômes, et Frantzel, au contraire, en signale l'existence. L'épanchement est trop peu considérable en général pour abaisser le foie ou déplacer le cœur ; siégeant à gauche, il diminue à peine la zone de Traube.

Nous n'avons pas non plus observé de teinte subictérique de la peau ni des conjonctives. Traitée par le réactif de Gmelin et celui de Petenkoffer successivement, la sérosité louche de l'épanchement ne donne pas les réactions caractéristiques de la présence des sels biliaires, ni de la bilirubine. Les troubles de sécrétion biliaire n'ont pas été assez prononcés pour amener la résorption de la bile; nous ne pouvons donc pas incriminer ces éléments dans la production des phénomènes comateux qui ont terminé la maladie. La vésicule du fiel était vide, le foie gras, sans abcès dans le parenchyme, sans accumulation de bile dans les canalicules biliaires.

Les désordres de la sécrétion urinaire ont toujours été notables ; dans toutes les observations, l'urine a toujours été rare, riche en urates et a toujours contenu des quantités relativement considérables d'albumine. La quantité normale qui serait par vingt-quatre heures de 1,267 cent. cubes, d'après Becquerel (1), a toujours été au-dessus de 1,300 cent. cubes par vingt-quatre heures. Ce fait semblerait en contradiction avec les faits habituels d'hypersécrétion urinaire dans les cas d'augmentation de pression du système aortique (Rosenstein), mais il faut tenir compte de l'influence contraire exercée par la fièvre. De même, la densité de l'urine était augmentée. Cependant l'excrétion de tous les matériaux de dénutrition accumulés dans le sang par une tem-

(1) Becquerel, *Séméiotique des urines*, 1841.

pérature excessive a été insuffisante. Aussi ne faudrait-il pas conclure de l'augmentation de densité de l'urine et de l'augmentation absolue de l'urée et de l'acide urique à la non accumulation de ces principes dans le sang. Leur proportion est considérablement augmentée par l'état fébrile, aussi peut-il y avoir rétention même avec une augmentation notable des principes excrémentiels de l'urine. Donc, en résumé, il y avait urinémie, c'est-à-dire rétention de tous les éléments de l'urine soit liquides soit solides. Il serait curieux de comparer à ce que Treitz (1) et Jacksch (2) ont donné comme symptômes de l'ammoniémie, les symptômes que nous avons observés vers la fin de la vie de nos malades. Les accès épileptiformes qui interrompent si souvent le coma urémique, les troubles visuels et les hydropisies font complètement défaut dans l'ammoniémie. On remarque une sécheresse remarquable des muqueuses, une toux sèche, de la dyspnée et une adynamie profonde (Rosenstein). Comme on le voit, il serait assez difficile de faire la part de chaque trouble de fonction dans un état morbide aussi complexe. Nous ne pouvons que faire remarquer l'action du poison infectieux sur la sécrétion de l'urine et dire qu'une partie des phénomènes comateux que nous avons observés peuvent raisonnablement être rattachés à l'empoisonnement du sang par des matériaux que les reins eussent dû excréter.

Nous venons de dire plus haut que cet état particulier du sang décrit sous le nom d'ammoniémie produisait une dyspnée intense. Dans les cas de pleurésie infectieuse que nous

(1) Treitz, *Prager Viertel Jahrschrift*, 1859.
(2) Jacksch, Idem.
Kœnig, *Einige Krankheiten der Nieren.*
Kusmaul, *Beitrage zur pathologie der Harn-Organe.*

avons observés, l'angoisse respiratoire était toujours considérable et indépendante de la quantité de liquide purulent épanché. Mais nous avons observé dans un cas (Observation I) un phénomène que nous n'avons trouvé noté nulle part.

Lorsque le malade qui fait le sujet de l'observation voulait boire, il se produisait un spasme œsophagien incoercible et un hoquet irrésistible qui rejettait violemment le liquide par le nez et la bouche. A l'autopsie, nous avons trouvé une congestion évidente du noyau d'origine du pneumogastrique, et cependant le réflexe dont nous parlons a cessé dès que l'épanchement pleural a été évacué. Le malade avait conservé toute son intelligence, toute sa volonté, lorsque le fait s'est produit; il faisait tous ses efforts pour boire, mais le spasme était incoërcible. La voix était un peu éteinte mais non étouffée et le malade pouvait parler. Comme nous le disons dans les réflexions dont nous faisons suivre cette observation, ce réflexe doit être rapporté à l'irritation des fibres pleurales centripètes du pneumogastrique.

D'un autre côté, il faut admettre que la compression mécanique, par l'épanchement, mettait ces fibres nerveuses dans une situation particulière, puisque, après l'évacuation de l'épanchement, les mouvements de déglutition sont redevenus possibles. Mais faisons remarquer aussi que le pneumogastrique et son noyau bulbaire étaient congestionnés. Hors que l'examen histologique a montré une prolifération notable des noyaux du périnèvre le plancher du quatrième ventricule, dans la région correspondante au noyau du pneumogastrique, présentait un état criblé incontestable et était coloré en rouge. On ne pouvait incriminer la stase sanguine *post mortem*, car on avait eu soin de faire coucher le cadavre sur la face.

Parmi les réflexes pathologiques, nous avons pu aussi en observer un autre sur lequel nous allons nous arrêter. Je veux dire l'hémiplégie du côté où s'était produit l'épanchement.

Le lendemain de la ponction thoracique, qui avait été pratiquée à onze heures du soir, le malade, dont l'état est légèrement amélioré, se plaint de douleurs déchirantes intenses siégeant dans le membre inférieur droit. Le membre supérieur du même côté est douloureux spontanément, mais beaucoup moins que le membre inférieur. A ce moment-là, on observe des paresthésies et du retard dans les sensations; tout contact produit, au bout de quelques secondes, de la douleur mais sans perception nette de la sensation. Le froid et le chaud font la même impression. Le membre supérieur droit présente les mêmes troubles de sensibilité et de motricité, mais il n'est pas froid et légèrement cyanosé comme le devient l'inférieur du même côté quelques heures après. La cyanose pourtant n'a jamais été considérable, mais il est venu s'y adjoindre un degré d'œdème assez notable. Puis des rougeurs diffuses ont apparu et enfin, le lendemain, le membre était en abduction et demi-flexion comme dans les cas de *phlegmatia alba dolens*. De plus, à ce moment-là, il était facile de constater le début d'un petit abcès périlymphatique au-dessus et en dedans du genou. Dans le membre supérieur, il n'y a qu'une légère stase veineuse, mais pas d'abcès.

A l'autopsie, on trouve du pus dans l'épaisseur des jumeaux mais pas d'abcès circonscrit : le pus était infiltré entre les faisceaux musculaires et on le faisait sourdre en très petite quantité par une forte pression. Pas de phlébite, pas de thrombose dans les veines superficielles ou profondes. La moelle a été examinée au microscope, soit durcie dans l'acide chromique, soit fraîche et traitée par l'acide osmique; il ne

nous a pas été possible d'y découvrir la moindre trace d'altération. Le nerf sciatique droit est de même absolument sain. A quelle théorie rapporter donc cette paralysie réflexe?

En substance, nous avons eu :

1° Une hypéresthésie au moins cutanée persistante;

2° Des troubles vaso-moteurs indéniables, et la meilleure preuve que l'on puisse en donner, c'est que la stase de liquides infectieux a amené non des abcès métastatiques, mais la fonte purulente des espaces conjonctifs intra-musculaires dans certains points et, dans d'autres, l'infiltration purulente du tissu conjonctif entourant les vaisseaux lymphatiques. Ce serait donc à la théorie de M. Brown-Séquard que nous rapporterions ce fait. Nous nous exprimons ainsi, parce que nous sommes intimement convaincu que chacune des théories inventées pour expliquer les paralysies réflexes, est vraie et juste en soi, et qu'il n'y a que la généralisation que l'on a voulu faire à tous les cas qui est erronée.

Nous rapportons tous ces symptômes insolites, non que nous les considérions comme des phénomènes morbides faisant partie du syndrôme clinique de la pleurésie infectieuse, mais parce qu'ils sont assez rares, et que l'un d'eux n'a pas été, que nous sachions, encore décrit; M. Ch. Fernet a bien voulu rattacher certaines pneumonies à des névrites, mais la dyspnée disproportionnée, que l'on voit dans certaines affections des organes thoraciques, les étouffements des maladies aortiques, par exemple, pourrait être expliquée par une congestion du pneumogastrique qui, dans l'un de nos cas, poussée à ses limites extrêmes, a produit le spasme pharyngien dont nous avons parlé.

DIAGNOSTIC

Si le malade était observé par le médecin alors seulement que la maladie est arrivée à la dernière période et que le sujet est incapable de rendre compte des sensations qu'il éprouve, le diagnostic pourrait être difficile à établir. Mais, hors des cas qui doivent être forcément exceptionnels, c'est chose facile que de diagnostiquer une pleurésie au début, même infectieuse. Cependant est-il toujours facile de dire que la pleurésie dont on observe le début sera ou non un cas de cette maladie à pronostic presque fatal en face de laquelle le médecin est presque toujours impuissant?

La termométrie peut rendre de grands services. Jamais dans une pleurésie fibrineuse, si aiguë qu'on puisse la supposer, la température n'atteint 40°, surtout dans l'espace de quelques heures. En même temps s'établit, comme nous l'avons dit en parlant des symptômes, une adynamie profonde et insolite, une dyspnée considérable et une sécheresse toute particulière de la bouche et du pharynx. L'angoisse respiratoire atteint rapidement le degré compatible avec la vie. Aucun de ces symptômes généraux n'apparaît au début d'une pleurésie simple. Le pneumo-thorax par perforation du poumon chez un tuberculeux a des symptômes trop clairs pour permettre la confusion; la pleurésie tuberculeuse a une marche plus insidieuse (tandis que la pleurésie infectieuse éclate, en général, en pleine santé). En résumé, hyperthermie brusque (40°), adynamie profonde et rapide,

dyspnée et angoise respiratoire considérables, sécheresse notable des muqueuses des premières voies, tels sont les symptômes pathognomoniques du début d'une pleurésie infectieuse.

Il est inutile de parler des symptômes locaux de toute pleurésie que l'on trouvera à peu près toujours si on les recherche. Pourtant il ne faut pas s'attendre à trouver les symptômes classiques dans toute leur netteté. Le poumon en effet, dans la maladie dont nous parlons, est peu diminué de volume en même temps qu'il est notablement congestionné; aussi se produit-il (et c'est surtout quand on ausculte au dos qu'on constate ces faits) de gros ronchus vibrants qui peuvent jusqu'à un certain point faire croire que le poumon engoué touche la paroi costale. La matité elle-même peut manquer, et dans ces cas, nous n'hésitons pas à l'avouer, si le cas est isolé le diagnostic est impossible et le plus plausible sera bronchite capillaire. En général, cependant, la matité est proportionnelle à l'épanchement et perceptible. Il ne pourra donc y avoir d'hésitation qu'entre une pleurésie et une pneumonie.

Mais la *pneumonie du sommet* seule peut donner un spectacle si mouvementé, et si la matité est linéaire et siége à la base comme c'est le cas ordinaire dans la pleurésie infectieuse, le diagnostic est tôt fait. Je ne parle pas du râle crépitant; quelque pathognomique qu'il soit, il peut être voilé par des râles plus sonores, ou manquer. Grisolle (1) n'hésite pas à admettre que le râle sous-crépitant, localisé à un espace restreint, peut être le symptôme d'une pneumonie. La rapidité de l'accroissement de la matité dans certaines pleurésies

(1) Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 2e édition.

rhumatismales rivalise seule avec celle de la pleurésie infectieuse et les symptômes généraux sont bien différents.

La fièvre typhoïde, d'après quelques-uns, pourrait être confondue avec la pleurésie infectieuse. Cette confusion n'est possible que dans les cas où les symptômes locaux feraient défaut, et jamais dans aucune observation on n'a noté l'absence de la dyspnée et de l'angoisse respiratoire. Le ventre peut n'être pas ballonné et, si l'on peut avoir des renseignements, on distinguera facilement l'invasion subite de la pleurésie de la longue période de la fièvre typhoïde.

Les symptômes ultimes de la pleurésie infectieuse se rapprochent tellement de ceux de l'ammoniémie qu'ils en réalisent l'aspect clinique; tandis que dans les pleurésies purulentes, les complications les plus habituelles que l'on observe vers la fin des malades sont de l'œdème et parfois de l'anasarque : en somme, des hydropisies séreuses; dans la pleurésie infectieuse, au contraire, pas d'hydropisie, de même que dans l'ammoniémie, et un certain nombre de symptômes communs avec cette dernière maladie.

Observation I.

(Communiquée par M. Artigalas.)

21 janvier 1882. — R... a eu un fort frisson qui a duré à peu près une heure. Un point de côté sous le mamelon à droite, continu, de médiocre intensité, a suivi le frisson et a persisté pendant quelques heures.

22 janvier. — Sueurs nocturnes, inappétence, pas d'expecto-

ration notable. — Le malade traîne ainsi jusqu'au 4 février, jour de l'entrée à l'hôpital.

4 février. — On trouve à l'examen :

A droite et en arrière, dans la moitié inférieure de la poitrine, jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, matité dans la même étendue, abolition absolue du murmure vésiculaire, disparition des vibrations et égophonie. Rien au cœur; état général bon. — Température 38°,5.

5 février. — Température matin, 38°,1; soir, 38°,1. — Même état.

6 février. — Température matin, 37°,6; soir, 37°,3. — L'épanchement pleural a diminué d'un travers de doigt.

7 février. — Température matin, 37°,3; soir, 37°,4. — L'épanchement a encore diminué.

8 février. — Vibrations thoraciques nulles dans le tiers de la poitrine à droite et en arrière. Matité et silence dans les mêmes régions. Courbe parabolique de l'épanchement. Au-dessus, à la racine de l'épine de l'omoplate, souffle doux et voilé. Un peu d'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone, pas de skodisme en avant, pas de toux, pas d'expectoration, pas de dyspnée, pas d'embarras gastrique. La langue est un peu jaunâtre, mais le malade dit avoir appétit. — Etat général excellent.

9 février. — La matité persiste telle qu'hier, mais on entend partout la respiration à droite. Le côté gauche n'a jusqu'ici présenté rien d'anormal, mais aujourd'hui on trouve de ce côté obscurité du murmure vésiculaire dans une étendue de deux travers de doigt à partir du cul-de-sac inférieur de la plèvre; submatité dans les mêmes limites. Rien au cœur, pouls calme à 76 pulsations. — Température matin, 37°,4; soir, 37°,4.

10 février. — Température matin, 37°,3; soir, 37°,3. A droite, plus de matité, respiration normale. Même état.

11 février. — Même état. — Température matin, 37° 3; soir, 37°. Tout signe d'épanchement à droite a disparu.

12 février. — Vers sept heures du matin, sans cause aucune,

R... a un violent frisson qui dure trois quarts d'heure. Dyspnée intense, agitation considérable. Douleurs vives, déchirantes à droite le long des attaches du diaphragme. Les deux tiers inférieurs du thorax en arrière sont mats absolument; dans la même étendue, silence; pas d'égophonie, pas de pectoriloquie aphone; skodisme en avant sous la clavicule. Le soir, à la contre-visite, il y a comme prescription 30 grammes d'eau-de-vie allemande et 30 grammes de sirop de nerprun. Pas de selles. Emétique au lavage. Matité absolue en arrière. Skodisme en avant, pas de pectoriloquie aphone. Etat général grave. — Température 38°,8 le matin; 39°,7 le soir.

13 février, matin. — Silence absolu en avant et en arrière dans tout le côté droit. Matité dans les mêmes limites. Dyspnée intense. Pouls 140. Température, 40°,2. Pas de nouveaux frissons. Remarquer que le frisson a été unique jusqu'ici et a eu lieu le matin. Battements cardiaques précipités et tumultueux; pas de bruits morbides. Constipation absolue. Pas de vomissements. Pas de toux, pas d'abaissement du foie, pas d'œdème de la paroi thoracique. — Prescriptions : Eau-de-vie allemande, 30 grammes; sirop de nerprun, 30 grammes; une goutte d'huile de croton.

Soir. — L'état empire visiblement; pas d'aggravation des symptômes asphyxiques. Le malade a la face injectée, les lèvres sont cyanosées. Respiration 58; pouls 148. — A ce moment apparaît une complication; le malade ne peut plus avaler. Les mouvements de la déglutition amènent par réflexe une toux spasmodique et convulsive qui empêche même les liquides de traverser l'œsophage; un peu d'œdème diffus de la paroi thoracique qui devient douloureuse à la pression.

Huit heures du soir. — Etat encore plus grave. — Pouls 160; respiration 58. — Le malade ne réagit plus; il asphyxie. On pratique la thoracentèse et on retire 1,300 grammes d'un liquide purulent rosé, couleur café au lait foncé. — La ponction fait tomber la respiration à 39. Le pouls ne varie pas, la température axillaire et rectale non plus. Le poumon se dilate.

Après l'opération, murmure vésiculaire normal en avant et en arrière, dans toute l'étendue. On n'observe aucun des symptômes (toux, etc.) qui succèdent ordinairement à la thoracentèse. Immédiatement, le malade, tourmenté par une soif ardente, peut boire sans tousser. On vide par le cathétérisme la vessie qui s'est laissé distendre.

Malgré la disparition intégrale des phénomènes morbides thoraciques, l'état général n'est pas sensiblement amélioré.

Prescriptions : potion éthérée ; vin sucré.

14 février. — Température 39°,8. — L'état général est amélioré. Le malade ne se souvient pas de l'opération subie hier soir. Il est calme. Pouls 52; respipation 44. — Matité en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate, respiration rude, gros râles sous-crépitants dans le reste du poumon. Silence dans la zone de matité. En avant légère submatité, respiration bronchique. Poumon gauche : respiration puérile en avant, en arrière. Au fond de la gouttière pleurale, un travers de doigt de matité avec disparition du murmure vésiculaire. Nulle part de pectoriloquie aphone. Deux selles cette nuit.

Soir. — A peu près même état. Température 40°,9.

15 *février.* — Température matin, 40°,3; soir, 41°. On observe un léger état parétique du membre inférieur droit avec hyperesthésie cutanée sans changement de volume du membre, ni de coloration du tégument. Douleurs spontanées et paralysie du bras droit avec hyperesthésie. Pour les autres symptômes, même état que la veille.

16 *février, matin.* — Respiration bronchique avec gros râles muqueux en avant et à droite, submatité au même niveau ; frottement dans l'aisselle, dans un espace large comme une pièce de cinq francs. Matité en arrière dans les mêmes limites qu'après la thoracentèse. — Température 40°,7; pouls 160; respiration 60; râles trachéaux.

Membre inférieur droit. Rougeur diffuse du mollet et de la cuisse, — plaque rouge sombre du volume de un franc, un peu

au-dessus et en dedans de la pointe de la rotule. Hyperesthésie considérable de la peau. Le membre inférieur est inerte, en abduction et demi-flexion; réflexes abolis, gonflement œdémateux dur. Pas de symptômes de phlébite. Le membre supérieur est dans le même état que la veille.

Soir. — Etat plus grave encore. — Température 40°,7. Ventre météorisé et dur. On retire de la vessie, par le cathétérisme, 550 grammes d'urines de couleur foncée, fortement albumineuse. Mort par asphyxie comateuse à 3 h. 45 du matin.

NÉCROPSIE

Plèvre droite. — La cavité pleurale droite contient à peine 300 grammes d'un liquide complètement purulent, de couleur laiteuse. Les deux feuillets de la plèvre sont couverts d'une fausse membrane mamelonnée, jaunâtre. Entre les lobes du poumon se voient des amas de fibrine coagulée comparables, pour l'aspect général, à de l'épiploon fortement imprégné de pus.

Sur le poumon, le feuillet pleural a formé sept ou huit abcès du volume d'une noisette, irrégulièrement disposés sur la face externe du lobe supérieur. Le poumon droit n'a perdu qu'à peu près le tiers de son volume; il est rejeté sur le médiastin, mais sa base touche au diaphragme; le tissu pulmonaire est congestionné ; les bronches sont remplies d'un liquide spumeux, aéré.

Membre inférieur droit. — Pas de phlébite; abcès diffus dans l'épaisseur des jumeaux, du jambier antérieur et du triceps crural.

Tous les autres organes sains, excepté une vive congestion de la région des racines et du noyau du pneumogastrique dans le bulbe. Moelle saine, nerfs idem.

Je supprime le reste de l'autopsie qui ne présente aucun intérêt dans le cas actuel.

Cette observation nous semble présenter quelques particularités intéressantes, peut-être bonnes à signaler :

1° La rapidité de la purulence et la mort avec infection purulente en cinq jours, sans presque de reproduction de l'épanchement pleural.

En effet, le malade depuis plusieurs jours déjà à l'hôpital était à peu près complètement guéri d'un épanchement séreux peu considérable, et qui avait à peine causé une élévation de température de quelques dixièmes de degré. Tout à coup, après une nuit absolument tranquille, sans qu'on puisse avec quelque apparence de raison incriminer la moindre cause, il se fait un épanchement purulent qui, d'emblée, en vingt-quatre heures, arrive à remplir la cavité pleurale. Ce n'est pas là la marche habituelle de la pleurésie purulente spontanée simple. Chercher les causes de cette particularité serait oiseux et inutile, car on ne peut trouver « qu'un génie épidémique particulier », une constitution médicale régnante et qui s'est traduite par des méningites de même nature.

Mais on peut tirer de cette marche suraiguë d'une affection généralement plus lente un enseignement utile touchant la nature même de la maladie. Appeler un cas semblable « pleurésie purulente » est-ce légitime? Il y avait bien épanchement pleural purulent, mais bien certainement cet épanchement n'était que l'effet d'une intoxication putride, venue je ne sais d'où, je le confesse volontiers, mais réelle.

L'épanchement purulent se produit en vingt-quatre heures, et la mort est imminente par asphyxie le deuxième soir depuis le début du mal. La thoracentèse n'a presque en rien amélioré les symptômes. En faisant disparaître un épanchement considérable elle a fait cesser un état congestif particulier des pneumogastriques dont je parlerai plus tard ; mais

la température n'a pas baissé, et le lendemain matin on observait des signes de lymphangite profonde dans le membre inférieur droit; quelques heures plus tard, arrivaient le gonflement, l'œdème dur, et les traînées rouges de la lymphagite. On ne peut que difficilement admettre que l'infection partît de la plèvre; elle s'était produite d'abord là, parce que là elle trouvait une séreuse débilitée par une inflammation récente que c'était un *locus minoris resistantiæ;* puis, elle a donné les abcès diffus du membre inférieur droit, et nous avons vu qu'il n'y en avait aucun autre ailleurs dans le siége habituel des abcès métastatiques. Pourquoi dans le membre inférieur droit, plutôt que dans le foie qui pouvait si facilement être atteint par les puits lymphatiques du diaphragme?

Dans les cas d'empyème, on a constaté l'hémiplégie du côté de la lésion et des paralysies vaso-motrices dans les mêmes territoires. Les observations post-pleurétiques sont au moins aussi nombreuses que celles appelées par M. Lépine, à tort ou à raison, pneumoniques. Il n'y a donc rien que de parfaitement physiologique dans la localisation que nous signalons. Au reste, le 13 au matin, recherchant une hémiparaplégie possible, nous avons observé un ralentissement marqué de la circulation, une réplétion sanguine considérable qui, quelques heures plus tard, devait donner de l'œdème (paralysie vaso-motrice), et une hyperesthésie marquée. Il y avait, au plus, une impotence fonctionnelle absolue du membre. Nous avons cru à une hémiparaplégie pendant quelques heures; mais, à la contre-visite, déjà les signes d'une inflammation diffuse purulente étaient visibles.

Donc, comme physiologie pathologique, nous voyons :

1° Epanchement purulent dans la plèvre droite encore malade;

2° Paralysie vaso-motrice du membre inférieur du même côté ;

3° Abcès intra-musculaire (pus infiltré) dans les muscles de la jambe et de la cuisse droites.

La thoracentèse n'a eu aucun bon résultat ; l'évacuation du pus n'a en rien amendé les accidents. Pouvait-on mieux en attendre ?

M. Dieulafoy (*Traité de l'aspiration*, page 353) écrit : Cette maladie « la pleurésie purulente » nous paraît avoir perdu de sa gravité, depuis que nous possédons de nouveaux moyen de la combattre. La cause de la maladie domine toute la situation et permet de séparer nettement, en deux classes, les épanchements purulents de la plèvre : la pleurésie est-elle ou n'est-elle pas de nature tuberculeuse ?

Ces moyens dont parle M. Dieulafoy sont la thoracentèse, l'empyème, etc., etc. En quoi ont-ils été bien utiles ici ? Le liquide purulent s'est trop peu reproduit pour justifier une nouvelle intervention opératoire, et cependant l'état général n'a fait qu'empirer. Donc, la thoracentèse peut, dans un cas de pleurésie purulente simple, être parfaitement inutile, quand cette pleurésie est infectieuse.

De plus, il faut, parmi les pleurésies purulentes non tuberculeuses, spontanées, protopathiques, admettre qu'il y aura des pleurésies tellement aiguës, à marche inflexible, que l'on pourrait appeler infectieuses, dans lesquelles l'état de la plèvre n'est rien. On a alors une intoxication purulente à marche suraiguë, dans laquelle le pus se collecte tout d'abord dans la plèvre pour une raison ou pour une autre. Dans ce cas, l'organisme tout entier est profondément atteint, et la cause de la perturbation profonde de toutes les fonctions n'est pas l'inflammation, l'état purulent de la plèvre. Demander à la thoracentèse la modification d'une infection

contre laquelle elle ne peut rien, est exagéré. La marche générale de la maladie ne sera donc en rien modifiée dans les cas semblables à celui que je relate ; mais il faut la faire malheureusement, parce qu'on a la main forcée et qu'on ne peut laisser, pour ne pas la faire, asphyxier le malade.

Nous avons dit que le 12, dans la soirée, R... ne pouvait plus avaler une seule goutte de liquide ; quelles sont la cause et l'explication de cet accident?

Etablissons d'abord les conditions dans lesquelles se produisait le phénomène dont nous voulons nous occuper.

R... avait une soif ardente, mais l'ingestion d'une seule gorgée de liquide amenait des quintes de toux d'une violence extrême, et l'eau ne dépassait pas le pharynx. On connaît la toux des pleurétiques à épanchement modéré qui s'asseyent, qui revient par la percussion quand elle a cessé ; on sait l'influence de la réplétion et des troubles gastriques sur le rythme cardiaque (je veux parler simplement des relations reflexes sans importante lésion des solides) ; le fait signalé ici est une particularité physiologique qui prouve la pathogénie des reflexes possibles entre les trois principaux départements pneumogastriques : cœur, estomac, poumon ; il n'a d'autre intérêt que celui-là.

Observation II

(Communiquée par M. Artigalas.)

D..., fantassin, vingt-deux ans, garçon meunier.

Antécédents héréditaires, nuls.

Antécédents personnels, nuls.

Entré à l'hôpital le 8 fevrier. Signes de pleurésie à droite. Température élevée. Etat général grave. Pas de skodisme en avant. — Pouls à 120. Toux pénible et fréquente, quinteuse.

9 février. — Température matin, 39°; soir, 37°,6.

En arrière, à gauche, sonorité normale. A droite, matité absolue, respiration entendue dans presque tout le poumon. Souffle doux vers la racine des bronches; la respiration est lointaine jusqu'à l'épine de l'omoplate, voilée, mais non disparue; vibrations thoraciques nulles; égophonie, épistaxis, diarrhée.

10 février. — Même état.

11 février. — *Idem.*

12 février. — *Idem.*

13 février. — *Idem.*

14 février. — A droite, silence absolu dans toute la poitrine, pectoriloquie aphone. Le foie est abaissé de cinq centimètres à peu près. Cœur non déplacé.

Jusqu'au 19 février, l'état général va en s'aggravant; ce jour-là on fait la thoracentèse et on retire 3 litres 500 de pus. Mort le lendemain.

A l'autopsie, fausses membranes vasculaires purulentes dans la plèvre droite, mais à peine 300 grammes de pus bien lié, crémeux. Plus rien de remarquable.

Observation III

(Communiquée par M. Artigalas)

M..., Isidore, né dans le département du Nord en 1858, fantassin, fileur en laine.

A. H. — Père mort à la suite d'un coup de pied de cheval; mère vivante.

A. P. — Quoique pas très vigoureux, le sujet dit n'avoir jamais été malade.

Maladie actuelle. — Reporte à un mois le commencement de sa maladie. Diarrhée pendant trois semaines. Toux, expectoration médiocre pendant huit jours; fièvre et délire pendant la nuit. Deux jours après, point de côté mamelonnaire à droite. Entré à l'hôpital le 5. — Température 40°.

On constate une pleurésie à droite avec épanchement jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. — Eau-de-vie allemande, diurétiques.

Le 7, vésicatoire, kermès, ventouses scarifiées.

Le 8, matité jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. Vibrations thoraciques disparues. Respiration entrecoupée, peu profonde, quelques râles sous-crépitants, souffle doux dans la fosse sous-épineuse droite; respiration perceptible jusqu'au niveau de la matité, skodisme en avant dans le creux sous-claviculaire. — Température 39° 8. — Douleur le long des attaches du diaphragme. Battements du cœur un peu précipités — Pouls, 100. — Oxymel scillitique, 30 grammes.

9 *février*. — Température matin, 40°, 5; soir, 38°, 7. — Amélioration générale sensible. A droite, skodisme; en avant, respiration à peu près pure. En arrière, matité presque jusqu'à l'épine, respiration soufflante ; quatre travers de doigt au-dessous, égo-

phonie. A gauche, en avant, rien ; en arrière, râles sous-crépitants. Dyspnée.

10 *février*. — Mêmes signes, pas d'égophonie à droite. — Température matin, 39°, 6; soir, 39°.

11 *février*. — Température matin, 39°,8, soir, 39°, 1. — A droite, respiration soufflante jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'épine.

12 *février*. — Température 38°, 7. — La respiration se fait entendre soufflante plus bas que hier; dyspnée, râles sous-crépitants du côté droit.

13 *février*. — Même état. Le liquide a baissé d'un demi-travers de doigt. — Température 39°, 9.

14 *février*. — Température 38°, 5. — Matité à droite jusqu' à l'épine de l'omoplate et silence ; respiration bronchique dans la fosse sous-épineuse; pas d'égophonie, pectoriloquie aphone. En avant, skodisme et respiration rude ; congestion pulmonaire à gauche. — Pouls 116 ; respiration 48.

16 février. — Température matin, 40°,5; soir, 40°,5.

17 février. — Température 37°,8. — Matité dans le même niveau. Jusqu'au fond de la gouttière vertébrale on entend un léger frottement et un souffle doux, lointain ; égophonie, pectoriloquie aphone, skodisme et respiration en avant.

Le 22 avril, le malade est encore dans les salles; la fièvre n'a pas cessé un seul jour, la nutrition est mauvaise et tout fait supposer que la plèvre contient un kyste purulent de moyen volume.

Dans ces deux dernières observations, on notera l'observation de la pectoriloquie aphone avec épanchement purulent incontestable, contrairement aux assertions de Bacelli et de M. Guéneau de Mussy.

La pectoriloquie aphone est signalée par les auteurs comme symptôme diagnostique caractérisant l'épanchement pleural séreux ou séro-fibrineux du moins. Cependant, ici, la pectoriloquie aphone a été constatée presque journelle-

ment sans aucun changement dans la nature de l'épanchement qui était purulent d'emblée. Comment peut-on expliquer cette particularité? Il serait facile d'établir une théorie sur la densité de l'épanchement et son homogénéité, conditions qui rendent plus facile et plus complète la transmission des vibrations vocales. Mais cette discussion ne saurait avoir qu'un intérêt restreint; aussi nous contenterons-nous de signaler la coïncidence d'un épanchement considérable avec la pectoriloquie aphone, laissant à de plus autorisés le soin d'expliquer ce phénomène.

N.-B. — Le nommé M.... a été envoyé en convalescence dans son pays où il est mort dans une attaque comateuse un mois après avoir quitté l'hôpital. L'autopsie n'a pas été faite.

Observation IV

(Communiquée par M. Artigalas.)

Jouin a présenté comme symptôme prédominant une dyspnée excessive et croissante jusqu'au moment de la mort. Peu de douleur thoracique, expectoration d'abord blanche, bronchique, puis presque purulente. Râles sibilants et sous-crépitants dans toute la poitrine, submatité dans la fosse sous-épineuse droite, matité du même côté jusqu'au cul-de-sac pleural inférieur. — La température s'est maintenue entre 40° et 38°; le pouls de 110 est arrivé à 140 le jour de la mort. Après être montée à 60, la respiration était descendue à 45. On a employé les vésicatoires, l'alcool, le kermès. L'état du malade n'a été influencé par rien et la mort est arrivée par une syncope subite, le 6, à dix heures du matin.

EXAMEN NÉCROSCOPIQUE.

Cadavre ayant appartenu à un sujet vigoureux, pâle ; pas d'œdème ; des deux côtés traces de deux grands vésicatoires et ventouses scarifiées sur le thorax.

Cavité crânienne. — Congestion cérébrale surtout de la protubérance et dans l'insula de Reil.

Cavité abdominale et organes y contenus. — Normaux.

Cavité thoracique. — Cœur normal, péricarde sain, pas de liquide. La cavité pleurale gauche contient à peu près un litre d'un liquide purulent, verdâtre, floconneux, sans odeur. La plèvre dans les deux feuillets est couverte d'une fausse membrane jaune et mamelonnée. Le poumon gauche est seulement diminué de moitié de volume ; il n'est pas remonté. Entre les deux lobes, on remarque un kyste séro-purulent d'une contenance d'un demi-litre à peu près. Le tissu pulmonaire est congestionné, de couleur ardoisée ; les bronches sont pleines d'un liquide spumeux, verdâtre, assez semblable à celui qui est épanché dans la cavité pleurale.

Poumon droit. — Emphysème sous-pleural au sommet du lobe supérieur qui dans le reste de son étendue est sain.

Lobe moyen. — Emphysème marginal et noyaux d'hépatisation rouge, avec une zone de collapsus assez peu étendue.

Lobe inférieur. — Hépatisation par îlots du tissu pulmonaire, emphysème marginal et collapsus (atélectasie, état fatal) de toute la partie postéro-inférieure de ce lobe.

Les bronches sont peu dilatées. Tous les organes dont je ne parle pas sont sains.

En résumé, à gauche, pleurésie aiguë purulente ; à droite, bronchite capillaire avec ses lésions ordinaires, dilatation des petites bronches, hépatisation rouge, collapsus et emphysème.

En résumé, pleurésies purulentes infectieuses ; l'une suraiguë, deux autres aiguës, toutes trois suivies de mort.

Traitement.

Nous n'aurions pas fait un chapitre sur le traitement, si nous n'avions cru utile de faire la remarque que la thoracentèse n'est pas un spécifique pour toutes sortes de pleurésies et qu'il ne faut pas, pour juger des chances de succès de cette opération, s'en tenir absolument aux données de M. Dieulafoy qui semble croire qu'une pleurésie purulente non tuberculeuse doit à peu près toujours guérir par des ponctions successives.

Il faut admettre que la forme que nous avons essayé de décrire est heureusement fort rare dans notre pays et que les médecins ne s'en sont pas préoccupés. Sans cela, ils eussent enregistré des insuccès et par la thoracentèse et sans elle. Et, dans les cas que nous avons vus, pourquoi aurait-on fait l'opération de l'empyème, puisque le liquide ne s'était pas reproduit?

S'il nous était permis d'avoir une opinion, nous pencherions pour une ponction, *exploratrice* seulement, et pour l'empyème immédiat avec lavages antiseptiques. Les méthodes de lavage de la plèvre sont trop françaises et trop connues pour que nous les répétions; nous nous contenterons de donner le résumé des derniers travaux parus sur ce sujet de l'autre côté du Rhin. Nous espérons qu'on verra que les Allemands, en ceci comme en bien d'autres sujets, n'ont rien inventé et n'ont eu la peine que de baptiser de noms nouveaux ce qu'en France on avait depuis longtems fait.

Dans le « *Berliner Klinische woschenschrift* » du 24 juin 1878, König (de Gottingen) vante le pansement antiseptique dans l'opération de l'empyème. Il relate à ce propos l'observation intéressante d'une jeune fille de dix ans, née de parents tuberculeux, qui prit une pleurésie en mars 1878. La ponction fut faite à deux reprises, mais l'épanchement se reproduisit avec les caractères de la transformation purulente. König fit au niveau de la huitième côte (1) une incision, réséqua deux centimètres et demi de la côte, mit un tube à drainage et appliqua le pansement antiseptique dans toute sa rigueur.

Les résultats qu'il obtint furent excellents, et à ce propos il pose les règles suivantes relatives à l'opération de l'empyème :

1° L'opération doit être conduite avec toutes les précautions antiseptiques (désinfection des instruments) ;

2° L'incision doit être faite de manière que la sécrétion ne puisse pas séjourner dans la cavité thoracique ; l'incision doit donc être faite en arrière des apophyses épineuses. Dans les cas ordinaires, une seule incision suffit ; on ne doit en faire deux que dans des cas spéciaux ;

3° L'incision doit être faite de façon que le tube à drainage ne soit pas pincé. Si les côtes sont très rapprochées, il faut réséquer une portion de côte ; cette opération peut être faite, par la suite, si on s'aperçoit que la fistule de l'empyème a de la tendance à se refermer ;

(1) Il faut toujours avant de faire la ponction tenir compte des dimensions de l'aire de Traube et, de peur d'adhérences, rechercher le syndrôme de Jaccoud. Chez la femme dont la respiration à type costo-supérieur laisse les côtes et l'abdomen immobiles en apparence, il y a, d'après M. Artigalas (communication orale), un signe qui supplée le syndrôme de Jaccoud. C'est la fixité de la limite supérieure du tympanisme traubéen. A l'inspiration, le diaphragme étant mobile, la limite supérieure de l'espace de Traube descend de un travers à un travers de doigt et demi. En cas d'adhérences, cette limite est fixe.

4° Le liquide une fois écoulé, il faut procéder à la désinfection de la plèvre. On peut, en premier lieu, laver la cavité pleurale avec une solution salicylée jusqu'à ce que le liquide écoulé soit incolore comme de l'eau; puis faire une légère injection avec une solution phéniquée forte. Hueter a dit avec raison qu'une solution ainsi concentrée est moins dangereuse que la solution légère, laquelle est rapidement résorbée. Il faut néanmoins procéder avec prudence dans cette première désinfection;

La désinfection opérée, il faut introduire un drain en gomme élastique dans l'ouverture de la fistule; ce drain doit pénétrer de cinq à six centimètres dans la cavité pleurale;

5° Le pansement qu'on doit employer doit consister dans l'occlusion selon la méthode de Lister;

6° On doit changer le pansement dès qu'on aperçoit à l'extérieur une tache provenant de la suppuration; au début, il faudra renouveler le pansement toutes les vingt-quatre heures. Au bout de huit jours, il faudra renouveler beaucoup moins souvent (tous les quatre, huit ou dix jours);

7° On pourra diminuer petit à petit le calibre du tube; mais il ne faudra abandonner le drainage que lorsque la secrétion sera devenue presque nulle.

Quand les pansements seront renouvelés rarement, il faudra avoir soin de sortir chaque fois le drain pour le nettoyer, car il peut parfois être obstrué.

Le 28 octobre de la même année, König cite encore une observation d'une jeune dame de vingt ans, observation curieuse par ce fait que l'empyème, pratiqué huit ou neuf mois après la pleurésie, avec toutes les précautions antiseptiques, amena une guérison rapide et complète. L'opération avait présenté quelques particularités; cette dame présentait une forte scoliose.

Dans le numéro du 23 décembre de la même année, Wagner rapporte trois observations d'empyème chez les adultes et une chez un enfant, traitées par le pansement antiseptique. Les quatre cas se sont terminés par guérison.

Depuis, nombre de travaux publiés n'ont apporté à la question aucun élément nouveau.

Vu et approuvé :

Le Président de la Thèse,

Dr ORÉ.

Le Doyen,

A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 4 mars 1887.

Le Recteur de l'Académie.

H. OUVRÉ.

Bordeaux. — Imprimerie O. L. FAVRAUD, 91, rue Porte-Dijeaux.